Aus der Chir. Universitätsklinik zu Würzburg.

Todesursache der Panaritien

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stumpf Wilhelm

aus Würzburg.

Würzburg 1939.

Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Berichterstatter: Prof. Dr. Seifert.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Todesursache der Panaritien.

Im ersten Teil der Arbeit möchte ich kurz auf die Ausbreitungsmöglichkeiten des Panaritiums eingehen, sowie auf die Komplikationen, die im weiteren Krankheitsverlauf auftreten können und die eine entscheidende Beeinflussung der Prognose herbeizuführen imstande sind. Im zweiten Teil will ich an Hand des Krankengeschichtenmaterials der Chirurgischen Universitätsklinik zu Würzburg näher auf die Todesursache der an Panaritium erkrankten und deswegen gestorbenen Fälle eingehen.

Daß das Panaritium, das oft, besonders von Laien, als harmlose Infektion betrachtet wird, von Anfang an als ernste Erkrankung zu bewerten ist, beweisen am besten die bis jetzt veröffentlichten Sterblichkeitsziffern. Im staatlichen Luitpoldkrankenhaus zu Würzburg waren von 1923 bis heute 486 Panaritiumfälle in stationärer Behandlung. Von diesen starben 9. Daraus errechnet sich eine Sterblichkeitsziffer von 1,85%.

Keppler und Klapp berichten in den älteren Statistiken der Berliner Chir. Kliniken über eine Sterblichkeitsziffer von 3,1% bezw. 5%. Die 1924 von z. Verth veröffentlichte Sterblichkeit spricht von 3,3%. Nach ihm sterben jährlich genau so viele Menschen an Panaritium wie an Appendicitis.

Wie verschiedenartig die Voraussetzungen für einen schweren Verlauf der Erkrankung sein können, will ich nun zuerst aufzeigen.

Als erstes ist ausschlaggebend, daß die Verletzung an der Beugeseite der Finger bezw. der Hand sitzt. Während im Allgemeinen die Unterhautbindegewebszüge auf der Streckseite annähernd parallel zur Längsachse verlaufen und unter spitzem Winkel Haut und Fascie verbinden, ziehen auf der Beugeseite die Bindegewebszüge fast senkrecht vom Papillarkörper in die Tiefe zur Fascie. Dadurch ist eine viel größere Unverschieblichkeit und Unnachgiebigkeit der Haut an der Beugeseite vorhanden. Aus diesen Verhältnissen ist es verständlich, daß an der Beugeseite der Finger die Haut bei erhöhtem entzündlichen Druck und dadurch, begünstigt durch die vielen Bewegungen der Finger, die Infektion in die Tiefe getrieben wird.

Über die Ausbreitungsmöglichkeiten von Panaritien auf dem Lymphwege und zwar bis zur Infektion der Sehnenscheiden berich-

tet Schmitt Ludwig. Nach ihm ist ein Vordringen der Infektion bis fast auf den Knochen Vorbedingung für die Infektion der Sehnenscheiden, da an der Ansatzstelle des Mesotenoniums an der Basis der Sehnenscheiden sich Lymphbahnen befinden, welche die Infektion auf die Sehnenscheiden fortleiten.

Ein Einbruch in die Sehnenscheiden bedingt nun seinerseits eine überaus schnelle Ausbreitung auf den vorgezeichneten Wegen.

Mit Recht besonders gefürchtet ist die Infektion der Sehnenscheiden des Daumens und Kleinfingers, wie sich dann auch in einigen der folgenden Fälle zeigen läßt. Da diese beiden mit der gemeinsamen Sehnenscheide der Beugesehne in der Hohlhand sehr häufig sich vereinigen, entsteht oft die bekannte **V-Phlegmone**, die immer ein schweres und ernst zu nehmendes Leiden darstellt. Ist die Eiterung einmal in der Hohlhand angelangt, so befinden wir uns in einem Gebiet, das mit seinem Recihtum an Fascien bzw. Aponeurosen, an Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeuteln der Infektion gute Schlupfwinkel bietet und leichte Ausbreitungswege vorzeichnet.

Beide Sehnenscheiden, die des Daumens und Kleinfingers, sind sehr lang und erstrecken sich bis zum lig. carpi transv. oder meistens noch darüber hinaus. Außerdem liegt die Sehne des 5. Fingers dem Daumenbeuger an und in vielen Fällen vereinigen sich beide mit ihren Sehnenscheiden unter dem Handgelenk von vornherein. Das bedeutet, daß die Infektion der einen Sehnenscheide fast in all diesen Fällen auf die andere übergreift. Dies gilt in erster Linie für die Sehnenscheide des Daumens. Durch eine weitere Verbindung mit der Sehne des oberflächlichen und tiefen Fingerbeugers ist dr Ausdehnung der Eiterung nach dem **Vorderarm** die beste Gelegenheit geboten. Auch kann die Eiterung nach Durchbrechung des sie umhüllenden Sehnensackes, der dem unter hohem Druck stehenden Eiter nur wenig Widerstand entgegenzusetzen vermag, zwischen den Muskeln des Vorderarms fortschreiten. Die Prognose der Eiterungen am Vorderarm kann noch verhältnismäßig gut sein, solange sie sich lediglich zur volaren Seite halten. Bleibt der Eiter aber von den prall gespannten, durch entzündliche Myositis veränderten Muskeln gedeckt, so daß er dann unter sehr hohem Druck steht, so kann er schließlich nach dem Armrücken zu durchbrechen und namentlich durch gleichzeitige schwere Belastung von Lymphbahnen und Venen neben der tiefen eitrigen Lymphangitis eine septische Thrombophlebitis unterhalten, die über Tage und Wochen das Leben gefährdet. Es kann jederzeit zu einer metastatischen Kokkenansiedlung in innere Organe kommen. Die tiefe intramuskuläre Armphlegmone hat also jederzeit als eine äußerst gefährliche Begleiterscheinung zu gelten.

Eine weitere Gefährdung bedeutet das **Handgelenksempyem.** Dieses entsteht meistens von der Bursa rad. aus durch Vermittlung der kurzen Scheide dem m. flex. carpi rad. (z. Verth), in manchen Fällen jedoch auch von einer Bursitis uln. mit Durchbruch in den Vorderarm. Genauere Untersuchungen von Forsell und Kanavel sahen die Häufigkeit des Handgelenkempyems und seine Gefährlichkeit mit zunehmendem Alter größer werden, was sich auch an Hand unseres Krankengeschichtenmaterials bestätigen läßt.

Das Entscheidende aber für die Gefährlichkeit der Panaritiumerkrankung ist doch wohl die Frage der Erreger.

Bei den milder verlaufenden Formen finden sich verschiedenartige Eiterkokken, entweder allein oder mit anderen gemeinsam. Bei den schweren, zum Fortschreiten neigenden Panaritien finden sich jedoch als Erreger sehr häufig **Streptokokken**, haemolytisch wie nicht haemolytisch wirkende. Bei den 9 Todesfällen an unserer Klinik ließen sich 4mal Streptokokken als Erreger nachweisen. In den restlichen Fällen ist leider ein damals erhobener bakteriologischer Befund nicht mehr vorzufinden.

Hudacsek hat zwecks Nachweis der Krankheitserreger aus dem Eiter besonders schwerer und zum Fortschreiten neigender Panaritien reihenweise bakteriologische Untersuchungen vorgenommen. Dabei fanden sich bei den schweren fortschreitenden Sehnenscheiden-, Knochen- und Gelenkpanaritien sowie bei den daraus entstandenen Hohlhandphlegmonen sehr oft zum Teil obligat, zum Teil fakultativ anaerobe Streptokokken. Hudacsek betont, daß besonders bei jenen Sehnenscheiden- und Gelenkpanaritien, die trotz ausgedehnter Spaltung keinen Stillstand, sondern ein weiteres Fortschreiten zeigten, kurze Ketten von gasbildenden, auch anaerob wachsenden Streptokokken gefunden wurden. Dieser Tatsache, daß gerade in schweren Fällen sehr oft gasbildende Streptokokken festgestellt wurden, mißt Hudacsek sowie einige andere Autoren (u. a. Drescher aus Königsberg) größere Bedeutung bei als der Ausbreitung der Infektion auf dem Blut- und Lymphwege. Das Gas der anaerob wachsenden Bakterien erweitert nach seiner Meinung die Spalten der Sehnenscheiden, Hohlhandschleimbeutel, Muskel und Weichteile und bereitet dadurch dem nachdringenden Eiter den Weg.

So fand Deike an Hand des Krankengutes der Univ.Klinik zu Leipzig bei schweren Panaritiumfällen eine hohe Zahl von 72% Streptokokkeninfektionen. z. Verth fand in etwa ⅔ der Fälle Streptokokken, Keppler in etwa 50%.

Brofeld fand bei Panaritien meist Staphylokokken, bei schnell fortschreitenden Phlegmonen dagegen meistens Streptokokken.

Kanavel nimmt zwei Infektionsarten an, die verhältnismäßig gutartige plastische Entzündung der Staphylokokken-Infektionen

und die rasch auf dem Lymphwege fortschreitende Entzündung mit starker Allgemeinreaktion des Körpers, bei der die Streptokokken die Hauptrolle spielen.

Eine weitere, sehr ernst zu nehmende Erscheinung der Streptokokkeneiterung stellt das im Verlauf der Erkrankung auftretende Erysipel dar. Dies nimmt seinen Ausgang meistens vom Panaritium selbst, nur ausnahmsweise von einer metastatisch entstandenen Phlegmone. Da es meist bei sehr ernsten Infektionen vorkommt, ist der Endausgang nicht so selten ein tödlicher.

Wie gestaltet sich nun der weitere Verlauf der oft unaufhaltsam fortschreitenden Phlegmone?

Sind wir im Allgemeinen auch durch eine rechtzeitig einsetzende Behandlung in der Lage, selbst bei den schwersten Fällen einen tödlichen Ausgang zu vermeiden, so ist eine sichere Gewähr hiefür doch niemals gegeben. Selbst in den Fällen, bei denen es uns scheinbar gelingt, dem weiteren Fortschreiten Einhalt zu gebieten, können jederzeit Ereignisse eintreten, die mit einem Schlage unsere Hoffnungen zunichte machen. Der häufigste Feind droht hier zweifellos durch den Eintritt einer septischen Allgemeininfektion, der gegenüber sich nur zu häufig alle unsere Maßnahmen als machtlos erweisen und der wir auch durch Preisgabe eines Gliedes nicht mehr beizukommen vermögen.

Als Ausdruck eines mehr oder weniger ausgebildeten pyaemischen Zustandes kann die metastatische Abszedierung oder Infiltration auftreten. In anderen Fällen kommt es zu einer schweren, zum Tode führenden Septikopyaemie, ohne daß noch Zeit zur Ausbildung eines örtlichen Herdes (Abszeß) geblieben wäre.

An metastatischen Abszedierungen wurden hauptsächlich beobachtet: Abszesse der Lunge, Nieren und Prostata, Hirn- und paranephritische Abszesse, Subdeltoid- und Subpektoralabszeß, sodann Abszesse im Schulter- und Hüftgelenk, in Oberschenkel und Wirbelsäule.

Fast noch machtloser stehen wir jenen Fällen gegenüber, in denen wir von den thrombosierenden Armvenen, aus manchmal erst im Zeitpunkt bereits eingetretener Besserung, eine Embolie der Lungenschlagader entsteht, wobei es sich fast stets um septische Thromben handelt.

Die Aussicht auf Lebenserhaltung bei schwerer Panaritium- oder Phlegmoneerkrankung richtet sich aber nicht allein nach allgemeinen Gesichtspunkten wie z. B. der relativen Immunitätslage des Erkrankten, die einerseits von der Bösartigkeit der Erreger, andererseits von der Widerstandskraft des Kranken abhängig ist. Die Widerstandskraft sinkt nun ihrerseits sehr schnell mit zunehmendem Alter. Daß dem Alter tatsächlich eine so hohe Bedeutung zukommt, beweist am Besten die Gegenüberstellung von Alter und Art der

Erkrankung bzw. Verlauf: Das Durchschnittsalter sämtlicher 486 Fälle betrug 37,3 Jahre; für die Panaritien nur 33,1 Jahre, bei den Phlegmonen dagegen 41,9 Jahre, bei den tödlich ausgelaufenen Fällen 61,4 Jahre. Diese Zahlen beweisen sehr deutlich, wie sich die Prognose mit zunehmendem Alter wegen starker Herabsetzung der Widerstandskraft des Erkrankten trübt.

Nach Moissejeff sind auch noch atherosklerotische Sehnenveränderungen eine Mitursache für die ungünstige prognostische Beeinflussung durch das Alter.

Auch Keppler und Schießl beobachteten an Hand ihrer Statistiken eine zunehmende Verschlechterung der Prognose mit steigendem Alter. Ein weiterer Grund hiefür sind die besonders gerne im höheren Alter auftretenden und dann zur alleinigen Todesursache werdenden Erscheinungen von Seiten des Herzens (plötzlich einsetzende Herzschwäche) sowie von Seiten der Lunge (Bronchound hypostatische Pneumonie). Diese können jederzeit, selbst bei leichteren Panaritiumerkrankungen, einen ungünstigen Ausgang herbeiführen.

Von sonstigen Allgemeinerkrankungen, die zur Beobachtung kamen und die eine erhebliche Schwächung der Widerstandskraft bedeuten, stand der Diabetes an erster Stelle. Dieser spielt mit 3 Fällen eine nicht zu unterschätzende Rolle. Ein Fall, bei dem allerdings nur ein leichter Diabetes bestand, wurde kompliziert durch das Vorhandensein einer Mischinfektion von Strepto- und Staphylokokken. Der Tod trat ganz unerwartet an plötzlicher Herzschwäche ein. In einem weiteren Fall war ein mittelschwerer Diabetes die Begleitkrankheit einer tödlichen Sepsis. Im dritten Falle wurde der Ausbruch eines diabetischen Comas wesentliche Todesursache.

Wie so kommt es nun eigentlich zu den chirurgischen Komplikationen bei bestehendem Diabetes?

Diese entwickeln sich zunächst einmal aus der hohen Infektionsbereitschaft des diabetischen Gewebes. Des weiteren tritt beim Diabetes frühzeitig eine Verkalkung der Gefäße ein, die nach Labbe in fast 90% bei 5 Jahre bestehendem Diabetes gefunden wurde. Nach Moissejeff nun bilden aber atherosklerotische Veränderungen der Sehnen- und Sehnenscheiden mit die Ursache für einen ungünstigen Ausgang der Sehnenscheidenpanaritien und Phlegmonen. Der Grund für die Infektionsbereitschaft wie für die Gefäßverkalkung liegt in den giftig wirkenden Stoffwechselprodukten, wenn es auch noch nicht ganz klar ist, ob der vermehrte Zuckergehalt der Gewebe, die Acidose, insbesondere die Oxybuttersäure, oder etwa das Mißverhältnis zwischen Insulinproduktion und Adrenalin dafür verantwortlich zu machen sind.

Im Folgenden sei nun auf die einzelnen Erkrankungsfälle und deren Todesursache näher eingegangen.

Fall I. Sch. Gg., 40 Jahre, Dienstknecht.

Am 23. X. beim Abladen von Klee Verletzung an der Beugeseite des 5. Fingers re. Sofortige ärztliche Behandlung. Nach einigen Tagen starke Schwellung der Hand sowie starke Schmerzhaftigkeit bis in den Unterarm. Incision des kleinen Fingers durch den prakt. Arzt. Wegen zunehmender Schwellung und Schmerzhaftigkeit am 1. XI. Aufsuchen der Klinik.

In Narkose und Blutleere Absetzung des 5. Fingers, der unförmig geschwollen, bläulich verfärbt und dessen Incisionswunde schmierig eitrig belegt war. Bei der Spaltung der Sehnenscheide des 1. und 5. Fingers bis über das lig. carpi transv. entleert sich massenhaft Eiter. Es war also schon zur Bildung einer V-Phlegmone gekommen. Als Eitererreger fanden sich **Streptokokken**! Trotz wiederholter ausgiebiger Eröffnung schreitet die Eiterung bzw. Phlegmone auf den Unterarm fort. Es kam auch noch zur Ausbildung eines Handgelenkempyems. Am 22. XI. Absetzung der Hand im Unterarm. Am 24. XI. Auftreten eines subdeltoiden Abszesses lks. mit späterem Einbruch in das Schultergelenk. Nachdem der Allgemeinzustand des Kranken sich wieder soweit gebessert hatte, daß mit einem Überleben der Erkrankung gerechnet werden konnte, erlag der Kranke einer Arrosionsblutung in der lk. Lunge, die, wie die Sektion ergab, von einem alten I.G.-Steckschuß hervorgerufen wurde. Das Geschoß lag mit der Spitze nach unten und war nur von einer ganz dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben. Mikroskopisch wurden nirgends Kokkenansiedlungen in inneren Organen gefunden.

Durch Verletzung der Beugeseite des 5. Fingers kam es zur Entstehung einer V-Phlegmone. Die Phlegmone griff auf den Unterarm über, wobei es noch zur Ausbildung eines Handgelenkempyems kam. Dem Fortschreiten der Phlegmone konnte man nur durch Absetzen des Unterarms Einhalt gebieten. Daß die Verletzung des 5. Fingers einen so ernsten Verlauf nehmen konnte, ist auf das unglückliche Zusammenspiel verschiedener Ursachen zurückzuführen. In erster Linie auf die Streptokokken als Infektionserreger, die ja bekanntlich immer gefürchtet sind. Des weiteren, daß die Eingangspforte der Infektion auf der Fingerbeugeseite lag. Hier wird schon allein durch die Anordnung und den Verlauf der Bindegewebsfasern sowie durch die Bewegung der Finger die Eiterung weiter in die Tiefe getrieben. Noch ein Grund mit für den schweren Verlauf war, daß es zur Ausbildung einer V-Phlegmone kam, was ja schlagartig die Heilungsaussichten einer jeden Panaritiumerkrankung trübt. Todesursache war jedoch nicht die Infektion an sich, sondern eine nach Eintritt der Besserung erfolgte Lungenblutung, hervorgerufen durch einen alten I.G.-Steckschuß.

Fall II. M. Sch., 60 Jahre, Landwirt.

Am 22. VIII. stach sich M. mit einer Distel in den Daumenballen der lk. Hand. In der darauffolgenden Nacht starke Schmerzen, die bis zum Ellbogen ausstrahlten. Am nächsten Tag Aufsuchen des Arztes, der zwei kleine Einschnitte in die Fingerbeere dem Daumens machte. Wegen Verschlechterung des Zustandes am 24. VIII. Überweisung in die Klinik.

Es besteht starke Schwellung der Hand, besonders der Daumenseite, sowie starke Druckschmerzhaftigkeit. Auch eine passive Bewegung der übrigen Finger ist stark schmerzhaft.

Sofortige breite Eröffnung des Daumenballens und der Hohlhand bis zum lig. carpi vol. Es entleert sich überall massenhaft Eiter. Am 26. VIII. Verlängerung des Schnittes und Eröffnung des Handgelenks, aus dem sich ebenfalls dünnflüssiger Eiter entleert: Handgelenkempyem. Als Eitererreger finden sich Streptokokken! Im weiteren Verlauf verschlechtert sich der Allgemeinzustand sehr schnell. Es tritt starker Ikterus auf. Der Arm ist bis zur Schulter geschwollen und es bestehen septische Temperaturen. Am 29. VIII. entschließt man sich zur teilweisen Absetzung des Vorderarms, etwa handbreit unterhalb des Ellenbogengelenks. Man sieht ein röhrenförmiges Ausbreiten des Eiters entlang dem Knochen. Vorsichtiges Sondieren ergibt, daß sich diese Ausbreitungswege bereits bis ins Ellenbogengelenk erstrecken. Unter zunehmendem Verfall tritt am 30. VIII. der Tod an Sepsis mit Kreislaufschwäche ein. Bei der Sektion ergab sich, daß die Phlegmone schon weit auf den Oberarm übergegriffen hatte. Es fand sich starker sept. Milztumor, trübe Schwellung der Nieren mit sept. Blutungen im Rindengebiet, vielfach dicht um die Glomerulie gelegen. Kokkenansiedlungen ließen sich nirgends nachweisen.

Daß diese, für einen Landwirt mit seinen schwieligen Händen doch wohl geringfügige Verletzung (Stich mit einer Distel in den Daumenballen) einen so schweren Verlauf nahm, ist in erster Linie den Streptokokken als Infektionserreger zuzuschreiben. Diese finden sich ja meistens bei unaufhaltsam fortschreitenden Phlegmonen. Eine sofortige breite Eröffnung des Daumenballens, vielleicht sogar der Hohlhand, an Stelle der zwei kleinen Einschnitte in die Fingerbeere, hätte wohl keinen so schweren Verlauf zugelassen. Die am 29. VIII. vorgenommene Absetzung des Unterarms in der Nähe des Ellenbogengelenks war nicht ausreichend, da schon ein Ellenbogengelenkempyem bestand und die Phlegmone bereits auf den Oberarm übergegriffen hatte. Ferner dürfte auch dem Alter des Kranken (60 Jahre) eine ausschlaggebende Bedeutung zugemessen werden, so daß dem raschen Ausbreiten der Phlegmone nicht die nötige Widerstandskraft entgegengesetzt werden konnte. Daß die Widerstandskraft gering und große Bösartigkeit der Erreger bestanden ha-

ben muß, beweist deutlich das Auftreten von Hand- und Ellenbogengelenksempyem in dem kurzen Zeitraum der Erkrankung. Tod erfolgte an Sepsis mit Kreislaufschwäche.

Fall III. A. S., 56 Jahre, Bahnarbeiter.

Anfangs Oktober Verletzung der Mittelfinger-Beugeseite links durch eine Glasscherbe. Nach einigen Tagen war die Wunde fast völlig wiederverheilt. Etwa am 12. Okt. stellten sich an diesem Finger starke Schmerzen, Schwellung und Rötung ein. Der Kranke suchte aber erst gegen Monatsende den Arzt auf, der am Endglied des erkrankten Fingers zwei Einschnitte vornahm. Es entleerte sich reichlich Eiter. Anfangs Nov. allmählich zunehmende Schmerzen am lk. Oberschenkel, die den Kranken veranlaßten, am 4. XI. die Klinik aufzusuchen.

Sofortige Absetzung des End- und ½ Mittelgliedes des 3. Fingers. Es handelt sich um ein Knochenpanaritium des Endgliedes mit Gelenkpanaritium des Endgelenks und schon ziemlich weit fortgeschrittener Zerstörung des Köpfchens des Mittelgliedes. Da sich die Schwellung und Rötung, ausgehend vom Mittelfinger, in den nächsten Tagen auf die Hand ausdehnt, entschließt man sich zur Absetzung des Mittelfingers im Grundgelenk (8. XI.), ebenfalls wegen deutlich sept. Temp. Aus der in der Zwischenzeit an der Außenseite des lk. Oberschenkels entstandenen metastatischen Abszedierung, die jetzt Fluktuation erkennen läßt, entleert sich bei breiter Eröffnung reichlich Eiter. Als Erreger finden sich Streptokokken! In diesen Tagen entstanden noch weitere metastatische Abszedierungen als äußeres Zeichen eines bestehenden pyaemischen Zustandes, und zwar an der rechten Gesäßhälfte, in der re. Achselhöhle, im lk. Hüftgelenk und an der Wirbelsäule. Im letzteren fanden sich Streptokokken und Staphylokokken. In der ganzen Zeit bestehen deutlich sept. Temperaturen. Am 10. XII. erfolgt schließlich der Tod.

Hier könnte man die Frage aufwerfen, ob das zuerst am Finger entstandene Knochenpanaritium sofort entstand durch Eindringen der Erreger bis auf den Knochen, oder erst nach vorausgegangener subkutaner Bindegewebsphlegmone durch Ausbreitung nach der Tiefe zu bis auf Periost und Knochen. Bei länger bestehenden Panaritien, was ja auch in unserem Falle zutrifft, wirkt bekanntlich begünstigend für die Entstehung eines Knochenpanaritiums die mangelhafte Gefäßversorgung des Knochens im Bereich der Phlegmone, hervorgerufen durch den erhöhten Gewebsdruck und durch Thrombosierung der größeren Gefäße.

Der 56jährige Mann kam so spät zur Aufnahme, daß bereits eine Pyaemie bestand, erkenntlich an der metastatischen Abszedierung am lk. Oberschenkel sowie an den sept. Temperaturen. Es ist doch

bekannt, daß Knochenpanaritien überhaupt gerne zur Metastasierung neigen, was dieser Fall doch sehr deutlich beweist. Daß die Verletzung des Mittelfingers einen tödlichen Verlauf nahm, ist in erster Linie der Unachtsamkeit des Kranken selbst zuzuschreiben. Wäre er rechtzeitig in ärztliche Behandlung gekommen, so hätte man durch Preisgabe des Fingers oder der Hand mit ziemlicher Sicherheit die Infektion beherrschen können, wenn auch Streptokokken die Erreger waren. Da eine klinische Behandlung aber erst einsetzte, als schon eine ausgiebige Metastasierung im ganzen Körper stattgefunden hatte, konnte auch die Absetzung des an Knochenpanaritium erkrankten Fingers den weiteren Verlauf des so schwer zu beeinflussenden Krankheitsbildes nicht mehr ändern. Es wäre wohl an Stelle der Absetzung des Grundgliedes, als die Entzündung und Schwellung auf die Hand übergriff, eine Absetzung gleich der ganzen Hand zu erwägen gewesen. Ob dieselbe aber noch von einigem Erfolg gewesen wäre in Anbetracht der bereits stattgefundenen Aussaat von Eitererregern in den Körper, ist sehr zweifelhaft. Aber immerhin hätte man es versuchen können. Daß auch das verhältnismäßig hohe Alter von 56 Jahren mit der dadurch bedingten geringen Widerstandskraft seinen Beitrag zu dem unglücklichen Ausgang lieferte, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden.

Die Sektion ergab noch weitere Erscheinungen von Seiten der Lunge, nämlich hypostatische Pneumonie beider Unterlagen und außerdem noch eine größere Anzahl bronchopneumonischer Herde links. Diese besonders im Alter so gefürchteten Lungenerscheinungen bedeuteten natürlich noch eine weitere Belastung des ohnehin schon stark durch die vielen Kokkenmetastasen beanspruchten Kreislaufs, so daß dieser schließlich den an ihn gestellten Anforderungen nicht mehr gewachsen war.

Bei den folgenden 3 Fällen war leider der früher erhobene bakteriologische Befund nicht mehr vorzufinden. Es wäre sicherlich von Bedeutung gewesen, wie weit hier Streptokokken als Erreger an dem ungünstigen Ausgang beteiligt gewesen waren. Wir müssen deshalb darauf verzichten.

Fall IV. W. Jos., 73 Jahre, Maurer.

Verletzung des Mittelfingergliedes des lk. Goldfingers an einer Eisenstange. Am nächsten Tage starkes Anschwellen des Fingers, so daß schließlich der Ring durchsägt werden mußte. Erst dann begab sich W. in ärztliche Behandlung. Am 3. Tag nach der Verletzung suchte er die Klinik auf.

Es besteht mäßige Schwellung jedoch deutliche Druckempfindlichkeit der Hohlhand und sogar der Beugeseite des Vorderarms.

Sofortige Eröffnung der Hohlhand ergibt Eiterung entlang der Beugesehne des 4. Fingers und eitrige Infiltration des umliegenden Unterhautzellgewebes. Weitere Eröffnung zentral des lig. carpi vol. ergibt noch keine Eiterung, jedoch bereits sulziges Oedem des Gewebes. Die Phlegmone beginnt also schon auf den Unterarm überzugreifen. Nachdem Schwellung des ganzen Unterarmes eingetreten, wird am 19. II. derselbe auf der Beugeseite breit eröffnet. Dabei findet sich überall zwischen oberflächlichen und tiefen Beugern reichlich Eiter. Am nächsten Tag Absetzung des Arms im oberen Drittel des Oberarms. Tod erfolgt jedoch noch am gleichen Abend.

Daß die Infektion des 4. Fingers, die im Allgemeinen nie so ernst zu verlaufen pflegt, gerade hier einen derartig schweren Verlauf nahm, hat verschiedene Gründe. Leider sind die Infektionseereger nicht bekannt. Durch den anfänglich vorhandenen Ring, der den Finger im Grundglied abschnürte, wurde ein Einbruch des Eiters durch das Ende der Sehnenscheide nach der Hohlhand hin sehr begünstigt. Dies war doch der einzige Weg, den der unter hohem Druck stehende Eiter nehmen konnte, da doch bei dem hohen Alter des Erkrankten die Sehnenscheide nicht in der Lage war, einigermaßen kräftigen Widerstand zu leisten, bis der Eiter seinen Weg zur Oberfläche finden konnte. War die Eiterung einmal in der Hohlhand angelangt, so fand sie günstige Ausbreitungswege vor. Und doch erscheint der Verlauf, den die Erkrankung zeigte, bei oberflächlicher Betrachtung nicht so recht verständlich. Doch die bei der Sektion erhobenen Befunde gestatten einen besseren Einblick:

Es fand sich zunächst eine beiderseitige Oberlappen-Tbc. Dieselbe bedingt eine weitere Schwächung der Widerstandskraft, die ohnehin schon sehr gering ist in Anbetracht des hohen Alters des Erkrankten (73 Jahre). Des weiteren ergab sich noch das Bestehen einer Schrumpfniere, also einer Allgemeinkrankheit, die bei jeder schweren Panaritiumerkrankung die Heilungsaussichten trübt. Auch eine bestehende Gefäßverkalkung hat sicher noch ihren Teil zu dem Ausgang beigetragen. Tod erfolgte zum Zeitpunkt einer beginnenden Sepsis an Kreislaufschwäche. Da bei der Sektion schon mit bloßem Auge bei bestehender Atherosklerose der Herzkranzgefäße mehrere Herzmuskelschwielen festzustellen waren, beweist, ebenso wie eine vorhandene Leberstauung, daß das Herz nicht mehr über die nötigen Kraftreserven verfügte, die zur Überwindung einer so schweren Infektion nötig gewesen wären.

Fall V. G. Magd., 66 Jahre, Rentnerin.

Am 6. XII. Verletzung des re. Mittelfingers an der Beugeseite. Wegen Schmerzen und Schwellung der Hand machte G. Über-

schläge mit essigsaurer Tonerde. Die Schwellung ging wieder zurück. Am 14. XII. trat aber am Arm ein roter Streifen (Lymphangitis) auf sowie Schmerzen und eine immer größer werdende Schwellung in der rechten Achselhöhle, deshalb Aufsuchen der Klinik.

Bei der Aufnahme (16. XII.) besteht stärkere Schwellung des Mittelfingerendgliedes. Die übrige Hand ohne ersichtlichen Befund. In der Achselhöhle eine etwa apfelgroße, sehr druckschmerzhafte Drüsenschwellung. Dieselbe setzt sich nach vorne zu unter den m. pect. maj. fort und füllt die ganze fossa infraclavic. aus. Überall da besteht starke Druckschmerzhaftigkeit. Die Temp. ist jedoch nicht wesentlich erhöht (38°). Die am 18. XII. im Aetherrausch vorgenommene breite Eröffnung ergibt subpectoralen Abszeß, der nach vorne zu fast bis zum Brustbein sich erstreckt. Es entleert sich massenhaft Eiter. Nach einigen Tagen zeigt sich eine starke Infiltration der Mamma. Ein seitlich derselben vorgenommener Einschnitt führt in eine große phlegmonöse Höhle. Es besteht also schon eine Subpectoralphlegmone! Gegen Abend plötzlich zunehmender Verfall, schließlich trat der Tod ein.

Die Sektion ergab sehr schlaffes, stark nach lks. verbreitertes Herz.

Auch H. D e i k e berichtet aus der Univ.Klinik zu Leipzig, daß er sehr häufig eine Beteiligung der Lymphdrüsen auf dem Wege einer Lymphangitis beobachten konnte. Er erwähnt hierbei, daß besonders häufig bei Erkrankungen des 4. und 5. Fingers die epitrochlearen Drüsen miterkrankten, während dagegen beim 1. und 2. Finger durch direktes Hinleiten der Lymphbahnen zu den Achseldrüsen diese mitbefallen wurden. Die Bahnen des 3. Fingers zeigten jedoch abwechselndes Verhalten.

In unserem Falle kam es also bei der 66jähr. Kranken nach Verletzung des Mittelfingers nach 10 Tagen auf dem Wege einer Lymphangitis zur Entzündung und Vereiterung der Achseldrüsen, durch weiteres Ausbreiten zum subpectoralen Abszeß mit anschließender Phlegmone. Das hohe Alter von 66 Jahren begünstigte natürlich das schnelle Ausbreiten der Phlegmone. Dieser schweren Infektion mit Anzeichen einer beginnenden Sepsis (starke Milzvergrößerung) erlag die Kranke ganz plötzlich infolge Versagens des Herzens, trotz Gabe von Herz- und Kreislaufmitteln. Den Grund für das plötzliche Versagen hat man in der Toxinüberschwemmung des Körpers zu sehen, durch die das ohnehin schon stark geschädigte Herz noch mehr in Mitleidenschaft gezogen wurde, so daß es schließlich erliegen mußte.

Fall VI. St. H., 50 Jahre, Landwirt.

Vor 3 Wochen Zuziehen einer Blutblase zwischen 4. und 5. Finger an der Hohlhandseite. Die Blase ging nach einigen Tagen auf.

ohne daß S. besonderes Augenmerk darauf richtete. Wenige Tage später allmähliches Anschwellen der Hand. St. suchte nun den Arzt auf, der eine kleine Inzision am Handrücken vornahm. Die Schwellung nahm aber noch mehr zu und 2 Tage später trat Fieber auf (39°). Der behandelnde Arzt stellte eine Lungenentzündung fest.

Zur Zeit der Aufnahme besteht starke Schwellung der Hohlhand wie auch des Handrückens. Dieselbe dehnt sich bis auf das Handgelenk aus. Starker Druckschmerz besonders der Hohlhand, aber auch des Handrückens und Unterarms. Keine Schwellung der Ellenbeugen- und Achseldrüsen.

Breite Eröffnung ergibt Hohlhandphlegmone, die ihren Ausgang von einem Interdigitalabszeß zwischen 4. und 5. Finger nahm und schließlich in das Handgelenk einbrach. Im weiteren Verlauf stellte sich doppelseitige Lungenentzündung ein. Am 16. III. Tod an Pyaemie mit Kreislaufschwäche.

Die Sektion ergab wenige ccm dicken, grünlichen Eiter in der rechten Brusthöhle. Beide Lungen entzündlich ödematös mit vielen kleinen pyaemischen Abszessen in beiden Oberlappen. Rinde und Mark der lk. Niere sind durchsetzt von großen und kleinen Abszessen; in der re. Niere ebenfalls stecknadelkopfgroße Herde in der Rinde. Weiterhin fand sich noch ein paranephritischer Abszeß lks. sowie ein metastatischer Abszeß in der Prostata.

Die an der Hohlhand zugezogene Blutblase ging sicherlich bei der Arbeit auf und es kam Schmutz in die so entstandene Wunde. Die Folge war die Ausbildung eines Interdigitalabszesses mit anschließender Hohlhandphlegmone. Eine rechtzeitige und ausgiebige Eröffnung, und zwar von der Hohlhandseite, nicht wie versucht wurde, vom Handrücken her, hätte mit großer Wahrscheinlichkeit einen günstigen Ausgang ergeben. Man darf sich bei Eiterungen an der Hand nicht dazu verleiten lassen, am Ort der stärksten Schwellung zu eröffnen, sondern dort, wo sich der stärkste Druckschmerz zeigt. Die stärkste Schwellung findet sich stets am Handrücken, auch wenn die Eiterung in der Hohlhand sitzt. Dies erklärt sich, wie bereits erwähnt, aus dem Verlauf der Bindegewebsfasern. Die vorgenommene Eröffnung am Handrücken bedeutete also keinerlei Entlastung des sich unter hohem Druck in der Hohlhand befindlichen Eiters. Dieser konnte sich ungehindert weiter ausbreiten. Natürlich ist auch dem für eine Hohlhandphlegmone hohem Alter von 50 Jahren eine gewisse Bedeutung für die schnelle Ausbreitung der Phlegmone auf den Unterarm sowie der Entstehung eines Handgelenkempyems zu.

Über eine entstandene Thrombophlebitis der tiefen Hand- oder Vorderarmvenen kam es zur massenhaften Aussaat der Eitererreger und zur Ausbildung metastatischer Abszesse in beiden Lungenober-

lappen, beiden Nieren und der Prostata. Damit war das Schicksal des kranken besiegelt.

Bei den im Folgenden angeführten 3 Fällen bestand als Allgemeinkrankheit ein Diabetes. Dies beweist, daß derselbe tatsächlich keine so untergeordnete Rolle spielt. Er muß bei allen Eiterungen streng beachtet werden.

Bei dem ersten Fall bestand nur ein ganz leichter Diabetes. Für den schweren Verlauf ist sehr wahrscheinlich die bestehende Mischinfektion von Strepto- und Staphylokokken verantwortlich zu machen.

Fall VII. St. E., 64 Jahre, Landwirtsfrau.

Vor 14 Tagen bei der Arbeit einen Dorn in die re. Daumenbeugeseite gestoßen, den St. sogleich selbst wieder entfernte. Da es bald zu einer Entzündung und Eiterung am Daumen kam, suchte man den Arzt auf, der am Rande des Daumenballens zwischen 1. und 2. Finger einen kleinen Einschnitt vornahm. Nach vorübergehender Besserung trat erneut starke Schmerzhaftigkeit, jetzt sogar der Hand, auf. Erst als dieser Zustand unerträglich wurde, kam St. in die Klinik.

Der Befund war folgender: starke Schwellung des Handrückens, volar bes. zwischen Daumen und Zeigefinger sowie entlang der Beugesehne des 5. Fingers. Die Schwellung und Schmerzhaftigkeit besteht jedoch auch schon am Unterarm bis etwa handbreit oberhalb des Handgelenkes. Temperatur 37,2°.

Sofortige Eröffnung (30. III.) in Aethernarkose ergibt vollständige Vereiterung der Sehnenscheiden des Daumens und Zeigefingers. Die Sehnenscheide des Zeigefingers erstreckt sich, abweichend vom Gewöhnlichen, fast bis zum lig. carpi vol, wo sie sich mit der des Daumens vereinigt. Die Sehnenscheide des 5. Fingers ist noch nicht vereitert, sondern nur stark ödematös verändert. Als Eitererreger finden sich Strepto- und Staphylokokken! Am 2. IV. macht sich ganz plötzlich eine starke Kreislaufstörung bemerkbar. Noch am gleichen Tage Tod infolge Versagens des Kreislaufs trotz Gabe von Kreislaufmitteln.

Die Sektion zeigte sehr schlaffes, stark nach lks. verbreitertes Herz mit brauner Atrophie des Muskels. Mäßig starkes Lungenemphysem sowie Hypostase in beiden Unterlappen haben das Herz gemeinsam mit der schweren Infektion übermäßig belastet. Mikroskopisch fanden sich als Ausdruck einer bestandenen Pyaemie Kokkenembolien in der Lunge, ohne daß es noch infolge der plötzlichen Herz- und Kreislaufschwäche zur Ausbildung von Eiterherden kommen konnte.

Durch die Dornverletzung wurden die Eitererreger ziemlich tief in das Gewebe gebracht, sehr wahrscheinlich sogar bis an den Kno-

chen. Nach den Untersuchungen von Schmitt Ludwig ist das Vordringen der Eiterung bis fast auf den Knochen sogar Vorbedingung für die Infektion der Sehnenscheiden. In unserem Falle ist eine sofortige Verletzung der Sehnenscheide des Daumens sicherlich abzulehnen, da der Einbruch einer Infektion in die Sehnenscheide eine überaus schnelle Ausbreitung zur Folge hat. In unserem Falle liegt aber geraume Zeit zwischen dem Tage der Verletzung und dem Befallenwerden der Sehnenscheide. Vielleicht wäre es gar nicht zu einer Beteiligung der Sehnenscheide gekommen, hätte nicht ein Diabetes bestanden, der eine große Infektionsbereitschaft der Gewebe zur Folge hat.

Die Eiterung griff von der Sehnenscheide des Daumens auf die des 2. Fingers über, die einen ungewöhnlichen Verlauf zeigte. So entstand nicht sogleich das gewohnte Bild der V-Phlegmone, sondern die Sehnenscheide des 5. Fingers konnte erst auf dem Umwege über die des 2. Fingers befallen werden. Von einer entstandenen Thrombophlebitis aus kam es zum Einbruch der Eitererreger in die Blutbahn, was zur Folge hatte, daß das ohnehin schon stark geschädigte Herz durch die neuerliche Toxineinwirkung schließlich zum Erliegen gebracht wurde.

Fall VIII. W. Gg., 53 Jahre, Landwirt.

Am 2. X. im Verlauf eines Streites Bißverletzung auf der Daumenstreckseite über dem Grundgelenk. Wegen starker Rötung und Schmerzen des Daumens und Eiterung aus der Wunde suchte W. 2 Tage später den Arzt auf. Vornahme einer kleinen Inzision auf der Streckseite des verletzten Fingers. Da sich die Entzündung in den nächsten Tagen aber weiter ausbreitet, machte der Arzt noch 2 weitere Einschnitte, jedoch ohne Erfolg. Die Entzündung und Schwellung schritt unaufhaltsam weiter, so daß schließlich die ganze Hand davon ergriffen wurde. Da der behandelnde Arzt nun im Urin Zucker feststellte, überwies er W. am 11. XI. in die Klinik.

W. macht einen sichtlich kranken Eindruck. Es bestehen starke Druckschmerzhaftigkeit, Rötung und Schwellung des Daumens sowie der ganzen Hand, besonders aber des Handrückens. Aus der Wunde über dem Grundgelenk entleert sich mäßig Eiter.

In Aetherrausch und Blutleere sofortige Absetzung des Daumens im Grundgelenk. Man sieht nun in die Wunde Taschen und Eiterhohlräume einmünden, die z. Teil in die Muskulatur des Daumenballens, z. Teil entlang der langen Damenstrecksehne zum Handrükken führen. Eröffnung entlang dieser Eiterwege. Eine Beteiligung des Handgelenks besteht noch nicht. In der Folgezeit ist der Kranke stark benommen, was aber nicht auf den Diabetes zurückgeführt werden kann (kein komatöser Zustand). Es bestehen septische Temp., eine angefertigte Blutplatte bleibt jedoch steril. Da sich der

Zustand des Kranken zusehends verschlechtert (Puls klein und sehr schnell), wird der Vorderarm unterhalb des Ellenbogengelenks abgesetzt (17. XI.). Die Präparation ergibt auf der Streckseite Eiterung entlang der langen Daumenstrecksehne, auf der Beugeseite Eiterung in dem die A. radialis begleitenden Bindegewebe. An beiden Stellen reicht die Eiterung etwa bis zur Hälfte des Vorderarms. Am Abend des Operationstages trat der Tod ein an Kreislaufschwäche bei bestehender Sepsis.

Die Bißverletzungen, ebenso wie das Ärztepanaritium, um dies nur kurz zu erwähnen, sind eitrige lymphangitische Infektionen der Finger und der Hand. Sie rechnen zwar auch zu den Panaritien, lassen sich aber nicht unter die durch die anatomische Anordnung bedingten Formen der übrigen Panaritien einreihen. Sie können den Ort der Infektion am Finger ganz überschlagen und sich erst in den Lymphdrüsen am Ellenbogen oder der Achselhöhle niederlassen, oder aber, wie in unserem Falle unter septischen Erscheinungen (sept. Temp., Milztumor, sept. Blutungen ins Nierenbecken) zu schweren Phlegmonen der Fingergewebe unter schnellem Fortschreiten in den Lymphbahnen des Armes führen. Die Bißverletzung deckt sich oft mit dem Begriff der sog. foudroyant verlaufenden, zunächst in den Lymphbahnen sich abspielenden eitrigen Infektion. Die Ursache dieses Verlaufs, sowohl der Bißverletzung wie auch des Ärztepanaritiums ist die durch die Menschenpassage hochgezüchtete Virulenz der Erreger. Dies gilt besonders von den Streptokokken.

In unserem Falle wäre also von großem Wert gewesen zu erfahren, ob tatsächlich Streptokokken die Erreger waren. Die Erreger kamen durch den Biß in die Wunde und verursachten zunächst eine, wenn auch allerdings mehr örtliche lymphangitische Erscheinung, die in einer starken Rötung zum Ausdruck kam. Trotz mehrfacher Einschnitte schritt die Entzündung und Eiterung unaufhaltsam fort. Dies ließ mit Recht den behandelnden Arzt an einen bestehenden Diabetes denken, was ihn auch veranlaßte, den Kranken in die Klinik einzuweisen. Inzwischen hatte aber schon die Eiterung ihren Weg in die Daumenbeugemuskulatur zur Hohlhand und entlang dem langen Daumenstrecker zum Handrücken gefunden. Trotz Absetzung des Daumens und breiter Eröffnung der Eiterwege kam es zu einem unaufhaltsamen Fortschreiten der Eiterung auf den Unterarm, wofür sicherlich in erster Linie der Diabetes verantwortlich war (trotz Gabe von hohen Insulinmengen). Auch Absetzung des Unterarms konnte das Schicksal des Kranken nicht mehr ändern, der schließlich einer Sepsis erlag.

Fall IX. H. B., 69 Jahre.

Am 25. III. beim Arbeiten einen Holzspreisel in das Endglied des re. Zeigefingers gerissen, den die Kranke sofort wieder entfernen

konnte. Nach 3 Tagen starke Schmerzen im Endglied und Ausbildung iner etwa pfennigstückgroßen Entzündungsstelle. Da auf Seifenwasserbäder, Verband mit Schweinefett und Auflegen von Zwiebeln keine Besserung, sondern weitere Verschlechterung eintrat, suchte H. am 6. IV. den Arzt auf, der nach Abtragung eines kleinen Hautbezirks schließlich 2 Tage später den Nagel entfernte. Am 14. IV. wegen starker schmerzhafter Schwellung und bläulicher Verfärbung des ganzen Zeigefingers Einweisung in die Klinik.

Hier wird zunächst ein Diabetes festgestellt (starker Geruch nach Aceton). Pat. wußte nichts von einem Diabetes. Blutzuckerwert 288,0 mg%. Gabe von 60 Einheiten Insulin. Nach dem Blutzucker- und Urinbefund handelt es sich also am Finger um eine diabetische Gangrän.

Am nächsten Tag Absetzung des brandigen Zeigefingers im Grundgelenk sowie breite Spaltung der Hohlhand und Handrückenfläche bis zu den Handwurzelknochen wegen starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Hier zeigt sich überall starke phlegmonöse Veränderung des Gewebes. Die diabetische Gangrän, die ihren Ausgang von der Zeigefingerbasis nimmt, beginnt auf Hand und Daumenweichteile überzugreifen. Es besteht jetzt starke Benommenheit. Blutzuckerwert 435 mg%. Im Urin Aceton und Acetessigsäure positiv. Tod erfolgt noch am gleichen Abend im diabetischen Coma trotz Verabreichung von Traubenzucker und hohen Insulinmengen.

Bei einem bestehenden Diabetes genügt oft, wie auch dieser Fall deutlich zeigt, die kleinste Verletzung, um daraus eine lebensbedrohende Erkrankung werden zu lassen. Durch die hohe Infektionsbereitschaft des Gewebes kam es zu einem stetigen Fortschreiten der Infektion, die nun ihrerseits wieder die Kohlehydratverträglichkeit wesentlich zu Ungunsten der Kranken beeinflußte. Vielleicht hätte eine rechtzeitige Absetzung der ganzen Hand anstatt nur des Fingers die Entstehung einer diabetischen Gangrän verhindert, die nun ihrerseits ein diab. Coma auslöste, das dann zur unmittelbaren Todesursache wurde.

Besprechung.

Von den 486 zur Beobachtung kommenden Fällen starben 9, was einer Sterblichkeitsziffer von 1,85% entspricht. Von diesen 9 Todesfällen waren 6 Männer und 3 Frauen. Im Vergleich zu anderen Veröffentlichungen ist diese Zahl von 1,85% erfreulicherweise verhältnismäßig niedrig. Sehr aufschlußreich ist die Gegenüberstellung des Durchschnittsalters sämtlicher erkrankten Fälle, der Panaritien, der Phlegmonen als auch der Todesfälle. Für sämtliche 486 Fälle errechnet sich ein Durchschnittsalter von 37,3 Jahre, für die Pana-

ritien nur 33,1 Iahre, bei den Phlegmonen 41,9 Jahre. Bei den tödlich verlaufenen Fällen jedoch beträgt das Durchschnittsalter 61,4 Jahre. Deutlicher kann wohl die Wichtigkeit des Alters bei Panaritiumerkrankung nicht zum Ausdruck kommen. Der jüngste zur Beobachtung kommende Todesfall hatte ein Alter von 50 Jahren. Der Fall I mit einem Durchschnittsalter von 40 Jahren kann wohl unberücksichtigt bleiben, da der Tod nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Panaritiumerkrankung stand, sondern an einer Lungenblutung infolge eines alten I.G.-Steckschusses erfolgte. Bei 8 Todesfällen erfolgte die Verletzung stets an der Beugeseite der Finger bzw. der Hand. Nur bei der Bißverletzung saß die Wunde mehr an der Daumenstreckseite.

Die Infektion nahm ihren Ausgang: 3mal vom Daumen, 2mal vom Mittelfinger, je 1mal vom 2., 4., und 5. Finger sowie 1mal von der Hohlhand. In 2 von den 3 Fällen, in denen die Infektion ihren Ausgang vom Daumen nahm, kam es zur Ausbildung einer V-Phlegmone. Einmal jedoch wurde erst die Sehnenscheide des 2. Fingers, die sich entgegen dem Normalen bis fast zum lig. carpi vol. erstreckte, von der Eiterung befallen, die erst dann auf die Sehnenscheide des Kleinfingers übergriff. Beide Male ließen sich Streptokokken als Erreger nachweisen.

Um überhaupt auf die Frage der Erreger zu sprechen zu kommen muß gesagt werden, daß besonders die anaerob wachsenden, gasbildenden Streptokokken sehr gefürchtet sind (Hbdacsek). Streptokokken ließen sich 4mal als Infektionserreger nachweisen, was einer Prozentzahl von 44,4 entspricht. Deike fand an Hand des Krankenmaterials der Univ. Leipzig bei schweren Panaritiumfällen 72% Streptokokken-Erkrankungen. z. Verth fand Streptokokken in etwa 66%, Keppler in 50%. Auch Brofeld fand bei den schnell fortschreitenden Phlegmonen meist Streptokokken als Erreger. Hudacsek hat in reihenweisen bakteriologischen Untersuchungen festgestellt, daß bei jenen Sehnenscheiden- und Gelenkpanaritien, die trotz ausgedehnter Spaltung ein weiteres Fortschreiten zeigten, sich gasbildende Streptokokken fanden. Auch wir konnten in 2 Fällen, bei denen es zur Ausbildung eines Handgelenkempyems kam (1mal sogar gemeinsam mit einem Ellenbogengelenkempyem) und in 1 Fall von Fingergelenkempyem Streptokokken als Erreger feststellen. Bei einem 3. Fall von Handgelenkempyem ist leider der damals erhobene bakterielle Befund nicht mehr vorzufinden.

Bei den 3 Fällen mit bestehendem Diabetes trat einmal Tod ein infolge ganz plötzlich eintretender Kreislaufschwäche, und zwar zum Zeitpunkt der Entstehung einer Pyaemie, sehr wahrscheinlich also durch Toxinüberschwemmung des Körpers bedingt. Hier fanden sich in der Lunge massenhaft Kokkenansiedlungen, ohne daß es aber noch infolge des plötzlichen Versagens des Kreislaufs zur Aus-

bildung von Abzessen hat kommen können. Ein weiteres Mal trat nach Bißverletzung am Daumen trotz einer im Verlauf der Erkrankung erfolgten Absetzung des Unterarms der Tod an Sepsis ein.

Im letzten Falle schließlich war ein durch diabetische Gangraen ausgelöstes diabetisches Coma die eigentliche Todesursache.

Zu beachten ist, daß besonders bei älteren Leuten, bei denen eine Finger- oder Handverletzung keine Heilungsneigung zeigt, sondern langsam und stetig fortschreitet, immer an einen bestehenden Diabetes gedacht werden muß. Ein Übersehen desselben kann sich für den Kranken in sehr unangenehmer Weise auswirken.

Was den Versuch betrifft, den tödlichen Ausgang der Eiterung bzw. Phlegmone durch Preisgabe eines Gliedes abzuwenden, läßt sich folgendes berichten: 3mal Absetzen eines Fingers, 3mal des Unterarms und 1mal Absetzung im oberen Drittel des Oberarms.

In 3 Fällen von Pyaemie kam es 2mal zur Ausbildung metastatischer Abszesse. Im einen Falle nach Verletzung des Mittelfingers, wobei es zur Abszeßbildung kam: am lk. Oberschenkel, im lk. Hüftgelenk, an der re. Gesäßhälfte, an der Brustwirbelsäule und in der rechten Achselhöhle. Als Erreger fanden sich Streptokokken und Staphylokokken. Der Kranke kam erst 4 Wochen nach der Verletzung in ärztliche Behandlung, zu welchem Zeitpunkt schon ein Knochenpanaritium und metast. Abszeßbildung am Oberschenkel bestand.

Im anderen Falle kam es nach Zuziehung einer Blutblase zur Entstehung einer Hohlhandphlegmone. Bei der im Anschluß daran entstandenen Pyaemie wurden bei der Sektion folgende metastatischen Abszeßbildungen festgestellt: in beiden Lungenoberlappen multiple kleine Abszesse, in Rinde und Mark der lk. und in der Rinde der rechten Niere, paranephritischer Abszeß links, Prostataabszeß. Auch dieser Kranke kam sehr spät, nämlich erst 3 Wochen nach der Verletzung.

Zusammenfassung.

Zur Beobachtung kamen 486 Fälle (klinische und poliklinische) der Chirurgischen Klinik des staatlichen Luitpoldkrankenhauses zu Würzburg. Dabei sind 9 Todesfälle zu verzeichnen, was einer Sterblichkeitsziffer von 1,85% entspricht. Von diesen 9 Todesfällen waren 6 Männer und 3 Frauen. Sehr aufschlußreich ist die Errechnung des Durchschnittsalters der erkrankten Fälle. Für die Panaritien beträgt es 33,1 Jahre, für die Phlegmonen 41,9 Jahre, bei den Todesfällen jedoch 61,4 Jahre. Dies besagt, daß sich die Prognose der Panaritumerkrankung mit steigendem Alter verschlechtert. Die Infektion nahm ihren Ausgang: 3mal vom Daumen, 2 mal vom Mittelfinger, je 1mal vom 2., 4. und 5. Finger und 1mal von der Hohl-

hand. Der Tod trat ein: 3mal an einer Sepsis mit Kreislaufschwäche, 3mal stand mehr eine Pyaemie im Vordergrunde, 1mal kam es zur Entstehung eines diabetischen Comas, das unmittelbare Todesursache wurde und 1mal erfolgte der Tod an einer Lungenblutung, die durch einen alten I.G.-Steckschuß hervorgerufen wurde. An Allgemeinkrankheiten kamen 3mal Diabetes und 1mal eine Schrumpfniere zur Beobachtung. 4mal wurden Streptokokken als Infektionserreger festgestellt.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Seifert für die freundliche Übernahme des Referates zu danken.

Literatur.

Schmitt: Z. org. für ges. Chir. 68; 1938.
— Zbl. Chir. 511—512; 1934.
Hudacsek: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 161; 1935.
Clasing: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 163; 1936.
Deike: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 158; 1938.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 29. Januar 1912 zu Werneck als Sohn des Postinspektors Andreas Stumpf und dessen Ehefrau Elisabeth, geb. Endres. Daselbst besuchte ich 4 Jahre die Volksschule, anschließend von 1923 bis 1932 die Oberrealschule in Würzburg. Nach Übertritt an die Hochschule genügte ich vom 23. Februar bis 5. Mai meiner Arbeitsdienstpflicht. Ende 1934 legte ich das Physikum und Ende 1937 mein Medizinisches Staatsexamen ab. Die ersten 9 Monate des Praktischen Jahres war ich an der Universitätsklinik zu Würzburg und die restlichen 3 Monate an der Lungenheilstätte Pappenheim tätig.

Ehrenwörtliche Erklärung:

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt habe.

Würzburg, den 6. Juli 1939.

Stumpf Willi.